Lane Medical Library

Aus dem pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing (Leitung: Prof. Dr. Oberndorfer).

Über den Zusammenhang von Pfortaderthrombose und Pankreasfettgewebsnekrose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

OTTO ZIEGLER

1932.

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Referent: Professor Dr. Oberndorfer.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154014_0127

Auf die makroskopischen wie mikroskopischen Veränderungen der Pankreasfettgewebsnekrose, die keine Unklarheiten mehr bieten, sowie auf die Klinik, Diagnostik und Therapie näher einzugehen liegt außerhalb des Rahmens der Arbeit. Worauf es im Folgenden ankommt, ist einen weiteren Beitrag zur Erkennung der Entstehungsursachen dieses Krankheitsbildes und seiner Komplikationen zu liefern, dessen letzte Rätsel trotz gewaltiger wissenschaftlicher Fortschritte letzter Jahrzehnte immer noch nicht endgültig gelöst sind.

Die Pankreasfettgewebsnekrose (PFN) ist gekennzeichnet durch den Symptomenkomplex der Blutung, der Zerstörung und Einschmelzung des Pankreas- und der herdförmigen Nekrose des peripankreatischen Fettgewebes. Der imponierendste und kaum übersehbare Faktor dieser Trias schien anfänglich die Blutung, für die ihrer Massigkeit und ihres plötzlichen Auftretens wegen Zenker 1874 auf der Naturforscherversammlung in Breslau — wohl analog den cerebralen Blutungen — den Begriff der Pankreasapoplexie schuf, der durch Klebs, Friedreich, Draper und Seitz bestätigt und gefestigt wurde. Es lag deshalb nahe, die Blutung als augenscheinlichste Erscheinung für das Zustandekommen der PFN verantwortlich zu machen. Die Nekrose selbst wurde dabei völlig in den Hintergrund gedrängt und oft überhaupt nicht beachtet. Die mannigfachen Bezeichnungen wie Pancreatitis haemorrhagica, Pancreatitis gangränosa, Pancreasapoplexie, Haemorrhagia pancreatis lassen deutlich die Unklarheit bezüglich der Genese dieses Krankheitsbildes erkennen. Dem Bedürfnis einer übersichtlichen Einteilung der Pancreasblutungen entgegenkommend stellte Seitz 1892 folgendes Schema auf:

1. Blutungen in Cystenräume, 2. Freie Blutungen durch Zerreissung eines erkrankten Gefäßes, hervorgerufen durch Arteriosklerose, Lues, Urämie, Sklerose, Bleiintoxikation, 3. Traumatische Blutungen, 4. Blutungen erfolgend durch Stauungen, Anämie und Blutkrankheiten, 5. Fettige Entartung der Drüsenzellen mit fettiger Degeneration der Gefäßwände, 6. Fettnekrose, 7. Die eigentliche Pancreatitis hämorrhagica, bei der Seitz selbst eine entzündliche Genese stark anzweifelt. Als sich jedoch die Beobachtungen mehrten, bei denen das Moment der Blutung nur wenig oder überhaupt nicht in Erscheinung trat (Opie, Monnier), war man gezwungen, sich

nach anderen ätiologischen Faktoren umzusehen. Daß dabei auch die Infektion als Urheberin herangezogen wurde, liegt auf der Hand. So will Ponfick einen oder mehrere spezifische Erreger gefunden haben, Körte suchte durch Einbringen von Appendicitiseiter, Staphylococcen und Coli, Hlava-Carnot durch Diphteriebazillen und Pyocyaneus und Polya durch reine Coliinjektionen in den Ductus pancreaticus hämorrhagische Nekrosen experimentell zu erzeugen. Alle diese Versuche schlugen fehl, es wurde nie das Bild einer aseptischen PFN erzielt und die infektiöse Genese hat endgültige Ablehnung erfahren, seit Guleke nachwies, daß es bei Infektion niemals zur hämorrhagischen Nekrose, sondern immer zu einer eitrigen Einschmelzung — zu einer Pancreatitis — kommen muß. Er stellte Pancreasnekrose und Pancreatitis als zwei völlig getrennte Begriffe einander gegenüber.

Durch die Entdeckung Balsers 1876, der auf herdförmige Veränderungen des peripancreatischen Fettgewebes hinwies und diese auch richtig als Nekrosen erkannte, rückte die Fettgewebsnekrose in den Mittelpunkt der Geschehnisse. Balser glaubte, es handle sich dabei um eine Wucherung der Fettzellen, die besonders bei fetten Leuten solche Ausdehnung annähme, daß es zur Zerstörung und Einschmelzung des Fettes und durch die damit erfolgende Blutung zum Tode käme. Hatte man bisher die Hämorrhagie als Ursache der Nekrose angesehen, so änderte sich hierdurch diese Anschauung, indem man nun in der Nekrose die primäre Schädigung erblickte. Dabei wurden aber Pancreasnekrose und Fettnekrose als zwei verschiedene Krankheitsbilder streng von einander geschieden (Fränkel). Die Annahme Balsers fand ihre Widerlegung in Hildebrand und Langerhans. Letzterem gelang der Nachweis, daß die Nekroseherde auf Spaltung des Neutralfettes beruhen, wobei die flüssigen Bestandteile resorbiert würden und die freien Fettsäuren sich mit den Calciumsalzen des Organismus zu Kalkseifen verbänden. Die Ursache sei in dem fettspaltenden Ferment des Pancreas zu erblikken, das durch direkten Kontakt seine Wirkung entfalte. Der erste Nachweis des lipolytischen Fermentes in der Nähe der Fettgewebsnekrose stammt von Flexner. Diese Erkenntnis fand ihre Bestätigung in den experimentellen Versuchen zahlreicher Autoren, die teils auf Abbinden der Pancreasgänge, teils auf Einbringen lebenden Pancreasgewebes oder dessen Fermenten in die Bauchhöhle von Tieren beruhten und mehr oder minder einen Zusammenhang zwischen dem lipoidspaltenden Ferment Steapsin und den gesamten Veranderungen im Pancreasgebiet erkennen ließen (s. Oser). Als Fermentüberträger wurde anfänglich der peritoneale Erguß angesehen (Rosenbach). Vogel wies auf die Wichtigkeit des Blutweges zur Beförderung des Ferments hin. Ebenso Dreßmann und Knape. Payr und Martina denken an embolische Verschlep-

pung autolysierten Pancreasgewebes und Müller an Ausbreitung des Ferments auf dem Lymphwege durch mit Steapsin beladene Lymphocyten. Guleke hat an Hand von Versuchen nachgewiesen, daß die Entwicklung der Fettgewebsnekrose auf dem Lymphwege erfolgt. Wenn auch seine Ansicht heute die meist geltende ist, so sind die vorgenannten keineswegs widerlegt.

Die ersten Hinweise auf die Zusammengehörigkeit der Pancreasnekrose mit der Fettgewebsnekrose gab der Amerikaner Fitz. Ihm schloß sich Chiari an, der auf der Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft 1902 den Satz prägte: „Die intravitale Autodigestion des Pancreasgewebes und die Fettgewebsnekrose sind in der Art zusammengehörige Processe, daß der Pancreassaft unter geeigneten Umständen — so, wie primär die Autodigestion des Pancreasgewebes durch sein Trypsin, — secundär durch sein Fettferment auch die Nekrose des Fettgewebes im Pancreas und außerhalb desselben bedingen kann, wenn ihm einmal durch die Autodigestion des Pancreasgewebes der Austritt aus den Drüsenläppchen ermöglicht wird." Damit war die fermentative Theorie der Pancreasnekrose geschaffen, die in der vaskulären Theorie von Ricker und Knape, auf die später eingegangen werden soll, ihre Modifizierung und Erweiterung fand.

Nun galt es die Ursachen zu finden, die einen Austritt des Ferments aus der Drüse und damit sein Wirksamwerden ermöglichten.

Hier setzten die experimentellen Untersuchungen ein, die zum Ziele hatten, beim Tier Pancreasnekrose zu erzeugen, die mit der beim Menschen vorkommenden PN sowohl im klinischen wie im pathologisch-anatomischen Verlauf vergleichbar ist. Diese Aufgabe wurde zwar gelöst, wenn auch zunächst mit Mitteln, die für die Aetiologie beim Menschen kaum in Frage kamen. So erzielte Panum ausgedehnte Pancreasveränderungen mit größeren und kleineren Parenchymblutungen, indem er Embolien vermittels Wachskügelchen in den Arterien pancr. setzte, Bunge erreichte schwerste PN beim Tier durch Gefäßligaturen und Einspritzung von Luft, Oel und Paraffin. Heß brachte fettreichen Dünndarminhalt in den Pancreasgang und war der Meinung, daß durch Verseifung des Steapsins die Seifen und Fettsäuren die Zellen schädigten. Auch Injektionen von Hg, Magensaft und Salzsäure führten zum gleichen Ergebnis. Die Versuche Opie's und Polya's näherten sich schon ganz bedeutend den physiologischen Verhältnissen, Polya zeigte nämlich, daß aktiviertes Trypsin, sobald es im Pancreasgang auftritt, in kürzester Zeit schwerste Nekrosen erzeugt. Dasselbe gelang ihm mit vorher aktivierten Trypsinpräparaten, aktiviertem Pancreasfistelsekret, Dünndarmsaft und Galle, der geringe Mengen von Bakterien zugesetzt waren. Letzteres konnte auch Opie bestätigen und eine Beobachtung bei der Sektion eines Falles von acuter PN brachte

ihn auf die Idee, die sich bald größter Beachtung erfreuen sollte. Er fand nämlich einen in der Papille Vateri eingeklemmten kleinen Stein bei gemeinsamer Mündung des Ductus Choledochus mit dem Ductus Pancreaticus und stellte sich den Entstehungsvorgang so vor, daß die Galle, an ihrem Abfluß gehindert, in den Pancreasgang emporsteigt, sich dort mit dem Pancreassaft vermengt und das hierdurch aktivierte Trypsin den Anlaß zur Zerstörung der Drüse bildet. War nun einmal die Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang von Gallenwegserkrankungen und Veränderungen am Pancreas hingelenkt, so mehrten sich in der Folgezeit die bestätigenden Beobachtungen derart, daß die Aetiologie der PN auf der Basis der Gallensteinerkrankung die heute herrschende Ansicht ist. (Guleke, Bergmann, Rosenbach, Kaufmann, Bernhard, Vogel, Schmieden, Sebening, Felsenreich, Schottmüller, Oehler, Simon, Martens, Holzapfel, Unger, Nordmann, Walzel, Kerschner, Andler, Balog, Ruppaner, Hotz u. a.)

Die bei diesen Autoren gefundene Häufigkeit des Zusammentreffens von acuter PN mit Erkrankungen der Gallenwege ist am besten aus nachfolgender Tabelle ersichtlich, wobei besonders die neueren Arbeiten, die nach dem umfassenden Sammelreferat Schmieden's 1927 erschienen sind, Berücksichtigung gefunden haben.

Tabelle I.

Name des Autors:	Zahl d. PN.	Beteil. d. Gall. Wege	%
Körte 1911	44	22	50
Egdahl	zit. n. Rosenbach		42
Bernhard 1909—30	74	69	93
Sebening 1925	20	20	100
Ruppaner 1927	94	34	36
Schmieden eig. M.	38	31	81
Schmieden s. Ref. 1927	1278	894	69,8
Bircher	zit. n. Unger-Soostmann		40
Stocker 1931	(44) 38	20	ca. 50
Unger 1926—29	47	26	55
Unger-Soostmann	100	57	57
Oehler 1929	26	d. gr. Mezrhzahl	ca. 66
Just	14	13	ca. 93
Tammann	33	28	ca. 87
Nordmann 1920—29	27	27	100
Walzel	40	38	95
Eiselsbergklinik (n. Walzel)	52	50	94
Kerschner 1929	38	38	100

Name des Autors	Zahl d. PN.	Beteil. d. Gall. Wege	%
Kappis	zit. n. Unger-Soostmann		90
Markus	122	n. angegeben	ca. 76
Mayo	zit. n. Markus		81
De Jong	zit. n. Markus		79
Holzapfel 1912—29	27	27	100

Unter 55 Fällen Vogel's (1924) fanden sich 13 mal Gallensteinkolik in der Anamnese, 16 mal Ikterus bei der Aufnahme, 15 mal Gallenblasensteine, 9 mal Gallengangsteine und 2 mal Papillensteine. Liebold beobachtete bei der Durchsicht des Kehr'schen Materials, daß bei einem Drittel aller Fälle von Cholecystitis das Pancreas miterkrankt war.

Aus vorliegender Zusammenstellung geht unverkennbar hervor, daß, wie Ruppaner sagt, es sich beim Zusammentreffen von Gallenleiden mit PN nicht um einen Zufall handeln kann, sondern daß hier unverkennbare Zusammenhänge bestehen müssen. Auffallend ist die starke Zunahme in den letzten Jahren, die einer genaueren Beachtung der wechselseitigen Beziehungen beider Organsysteme zuzuschreiben ist. Ruppaner führt den geringen Prozentsatz seiner Zusammenstellung nur darauf zurück, daß die Schweizer Chirurgen diesen Zusammenhängen nicht die genügende Aufmerksamkeit schenkten.

Um das Krankheitsbild der PN nach vorgenanntem Mechanismus entstehen zu lassen, müssen verschiedene Voraussetzungen gegeben sein, die eine Aktivierung des Trypsins und damit einen Angriff auf das Gewebe ermöglichen. Daß es das Trypsin ist und nicht das Steapsin — wie Heß annahm —, das die Autolyse des Drüsengewebes bewerkstelligt, darf wohl durch die Versuche Bergmanns und Gulekes als erwiesen betrachtet werden.

Zunächst muß auf die Topographie der Ausführungsgänge — des Ductus Choledochus und Pancreaticus hingewiesen werden. Von den Variationen der Mündungsverhältnisse, worüber in jedem topographischen Werk genaue Zeichnungen vorliegen, soll nur auf die Folgende, hier wichtige näher eingegangen werden: Um den Uebertritt von Galle in den Ductus Wirsungianus zu gestatten, muß, wie schon erwähnt, eine gemeinsame Mündung beider Gangsysteme in der Papille sowie eine kurze Strecke gemeinsamen Weges vor dem Eintritt der Ducti ins Duodenum vorhanden sein. Der erste diesbezügliche Hinweis stammt von Mann und Giordano, die bei 200 Sektionen in 31% getrennte —, in 45% gemeinsame Mündung mit 2 mm langem und in 20% mit 3—10 mm langem Ausführungsgang fanden. Beide glaubten hierin einen entscheidenden Einfluß

auf das Zustandekommen der PN zu erblicken. Cameron-Nobel sahen in 66%, Judd in 4,5%, Schmieden in 32,6%, Vogel in 12,7% und Hösch in 60% der Fälle die Mündungsverhältnisse so beschaffen, daß ein Uebertreten von Galle in den Pancreasgang statthaben konnte. Eingehende Untersuchungen stellte ferner noch Holzapfel an, der bei 60 wahllos sezierten Leichen in 60% getrennte Mündungen in gemeinsamer Papille, in 20% gemeinsame Mündung in einer Papille und in 20% getrennte Mündungsverhältnisse in getrennten Papillen antraf. Die Mitteilungen über diese wichtigen Zusammenhänge sind indes noch immer spärlich und unvollkommen und es wäre wünschenswert, daß bei allen Fällen von PN hierauf genau geachtet würde.

Als nächste Vorbedingung ist die Anwesenheit von Steinen erforderlich, die durch Verschluß der Papille den Uebertritt von Galle ins Pancreas ermöglichen. Auch hier liegen verhältnismäßig wenig Angaben vor, aus denen man prozentual das Vorkommen von Gallensteinen bei PN feststellen kann. Es fanden Gallensteine bei Pancreasnekrose:

Bernhard	in 87,7%
Just	in 63,3%
Kerschner	in 36,0%
Vogel	in 50,0%
Schmieden	in 81,0%, dav. 15% Choledochussteine
Schmieden (Sammelref.)	in 13,6%
Stocker	in 42,0%
Oehler	in 66,0%
Nordmann	in 92,6%.

Noch lückenhafter sind die Angaben über Choledochussteine, die bei Schmieden an eigenem Material in 15%, bei Gulekes Umfrage 1924 unter 437 Fällen von PN nur 21 mal und bei Tammann unter 33 Fällen nur 2 mal gefunden wurden. Die großen Schwankungen, die sich hieraus ergeben, sind teils auf die zu geringe Beobachtung zurückzuführen, teils auf die Unmöglichkeit, kleinere Steine trotz Absuchens und Abtastens der Gallenblase und -Wege nachzuweisen. So berichtet Bernhard über 22 Todesfälle nach PN-Operationen, wo trotz Fahndung nach Gallensteinen bei negativem Ergebnis in 4 Fällen dennoch deren Anwesenheit bei der Sektion festgestellt wurde. Weitere Beobachtungen Bernhard's ergeben, daß in 27,3% aller Fälle die Steine übersehen wurden, obwohl danach gesucht wurde. Die Ursache hierfür liegt in der Kleinheit der Steine, wie überhaupt deren Beschaffenheit und Größe für das Zustandekommen der PN ausschlaggebend zu sein scheint. (Gulecke, Walzel). Folgende 2 Zeichnungen mögen zur Erklärung dafür dienen:

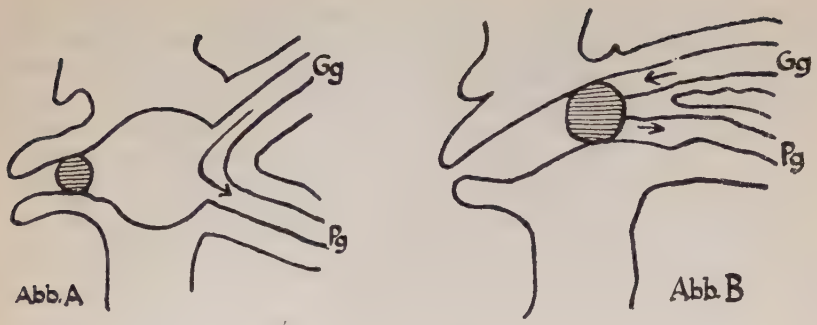

Abbildung A zeigt einen kleinen Stein, der zwar die Papille verlegt, aber die Kommunikation beider Gänge nicht beeinträchtigt. Abbildung B zeigt einen großen Stein, der zwar auch die Papille verlegt, aber gleichzeitig auch den Uebertritt von Galle in den Ductus Wirsungianus sperrt. Eine diesbezüglich schöne Zusammenstellung gibt Bernhard: Es werden die Steinverhältnisse bei PN denen bei Cholecystitis gegenübergestellt. Dabei fanden sich:

Solitärsteine bei PN	in 8,5%, bei Chol. in 16%,
Große Steine bei PN	in 2,0%, bei Chol. in 5%,
Kirsch-walnußgr. Stein	in 15,0%, bei Chol. in 22%,
Kleine Steine	**in 49,0%, bei Chol. in 23%,**
Große u. kleine Steine	in 23,0%, bei Chol. in 34%,
Unbestimmt	in 2,0%, bei Chol. in 0%.

Ueber die Angaben von der Häufigkeit der Papillensteine liegen ebenfalls nur dürftige Ergebnisse vor:

Kerschner	33,0%	Schmieden (eig. Mat.)	23,0%
Bernhard	8,0%	Schmieden (Sammelref.)	4,5%
Vogel	3,6%	Guleke (Sammelref.)	3,0%
Zöpfel	36,4%	Just	58,6%

Holzapfel fand bei 27 Fällen (1912—29) unter den letzten 5 jedesmal die Papille durch Stein verschlossen. Die Gegensätze in der Prozentzahl erklären sich daraus, daß bei sehr vielen Fällen — wenn überhaupt darauf geachtet wurde — der Stein schon ins Duodenum übergetreten war.

Der Vollständigkeit halber sei noch auf 3 andere Möglichkeiten des Papillenverschlusses hingewiesen, die aber ihrer Seltenheit wegen kaum ins Gewicht fallen.

Die eine Ursache liegt in der Verlegung des gemeinsamen Ausführungsganges durch Askariden. Andler berichtet über einen solchen Fall und hat an Hand der Literatur die bisher vorgekommenen Fälle besprochen. Er bekennt sich hierbei ebenfalls zur kanalikulären Theorie, wenn er auch eine toxische Komponente nicht ausschließt. Als 2. Moment ist die Anwesenheit eines Tumors zu erwähnen, der durch seine Lage die Papille verschließt. Beneke berichtet über ein Papillom in der Papille, welches diese ventilartig verlegte. Endlich kann noch ein Duodenaldivertikel Anlaß zur Stauung und Vermengung des Pancreassaftes mit der Galle geben. Hierüber liegen Arbeiten von Clairmont und Schinz vor. Doch ist sein Vorkommen ebenfalls sehr selten. Schmieden berichtet in seinem Sammelreferat von nur 2 Divertikelbildungen. Tammann konnte es in 33 Fällen nur ein einziges Mal beobachten.

Im Vorliegenden ist die Aktivierungsmöglichkeit des Pancreassekretes im Ductus Wirsungianus besprochen. Aber nicht nur er, sondern auch der Ductus pancreaticus accessorius kann die Ursache für die Zerstörung des Pancreas bilden. Nach Untersuchungen von Clairmont mündet er in 10% aller Fälle direkt ins Duodenum. Da für ihn ein eigener Schließmuskel, wie ihn die Papille besitzt, nicht nachgewiesen werden kann, so ist bei seinem Vorhandensein die Möglichkeit der Aktivierung des Pancreassekretes durch aufsteigenden Dünndarminhalt bei Druck im Duodenum sehr wohl gegeben, zumal der Ductus Santorinus, wenn er gut ausgebildet ist, auch Hauptausführungsgang der Drüse zu sein pflegt. (Clairmont.) Sehr häufig fehlt er oder ist rudimentär ausgebildet, sodaß er bei Stauung im Pancreasgang nicht als Entlastungsventil dienen kann. Inwieweit diese rein mechanische Auffassung Clairmonts ihre Richtigkeit besitzt, bedarf noch weiterer Prüfung.

Aber nicht nur von den eben geschilderten mechanisch-topographischen Verhältnissen hängt das Zustandekommen der PN ab, vielmehr spielen noch gewisse disponierende Momente eine Rolle, die zur Auslösung des Krankheitsgeschehens nötig sind.

Guleke, Eppinger, Rosenbach und Polya stellten an Hand von Versuchen fest, daß die bloße Anwesenheit von Galle im Ductus pancr. keineswegs genügt, um die Nekrose auszulösen. Vielmehr muß dem aktivierten Trypsin eine Angriffsmöglichkeit am geschädigten Parenchym gegeben werden. Bakterienhaltige Galle erweist sich dabei viel gefährlicher als blande. Die Parenchymschädigungen können nach Rosenbach dadurch hervorgerufen werden, daß eine durch Stauungsdruck in den pancreatischen Gängen hervorgerufene Ischämie der Kapillaren den Boden für die Nekrose abgibt. Dasselbe soll durch Bakterientoxine möglich sein, die auf dem Gallen- oder Lymphweg an den Ort ihrer Wirkung gelangen (Polya). Eppinger läßt das Drüsengewebe durch den Stauungsdruck zer-

reißen und so das aktivierte Trypsin am Gewebe angreifen. Aehnliche Schädigungen können bei Operationen durch Sondieren der Gänge, Druck auf die Drüse etc. gesetzt werden, weswegen Schmieden ausdrücklich vor solchen Manipulationen warnt. Guleke und Beneke haben ferner auf den jeweiligen Verdauungszustand des Individuums beim Ausbruch der PN hingewiesen. Es kann demzufolge nur dann zur PN kommen, wenn der Mensch oder das Tier reichliche Nahrung zu sich genommen haben, wenn also eine starke Sekretabsonderung stattfindet. Heß hat dies experimentell bestätigt, dadurch, daß er bei Tieren sämtliche Ausführungsgänge unterband. Er erzielte nur dann PN., wenn das Tier vorher oder kurz nachher reichlich gefüttert wurde. Anderenfalls erfolgte eine allmähliche Rückbildung und Verödung der Drüse. Daß überhaupt der Ernährungszustand des Menschen eine wichtige Rolle bei der PN spielt, ist insofern eine allgemeine Tatsache, als es meist fettleibige Leute sind, die von ihr befallen werden. So berichtet Schmieden in seinem Sammelreferat über 1510 Fälle von PN, von denen 794 an ausgesprochener Adipositas litten, während nur 175 einen asthenischen Habitus aufwiesen. Oehler konnte bei dem ihm zur Verfügung stehenden Material durchweg Fettleibigkeit nachweisen, ebenso Simon. Von 41 Fällen Kerschners waren 34 und von 100 Fällen Unger-Soostmanns 65 fettleibige Personen. Martens kommt auf einen Prozentsatz von 50. Er betont an Hand eines selbsterlebten Falles den engen Zusammenhang von Excessen im Trinken (Alkohol) und Essen mit dem Auftreten von PN. Auffallend war der starke Rückgang der Krankheit während der Kriegsjahre, der Zeit bis 1925 und der Wiederanstieg der letzten 3 Jahre (Bernhard, Vogel, Schmieden, Hösch, Stocker). Alle diese Autoren führen ihre Wahrnehmung auf die schlechte und fettarme Nahrung in den Zeiten der allgemeinen Not zurück und machen für die neuerliche Zunahme der Krankheitsfälle die bessere Ernährungsweise der letzten Jahre verantwortlich. Hösch führt die fünffache Steigerung auf die Schnelligkeit der Nahrungsumstellung von Hungerkost zu fett- und fleischreicher Speise zurück, wobei die Abwehr der entzündlichen Attacken auf das Pancreas von seiten der Gallensteine — die das Wesen der PN ausmachen — bei den hohen Funktionsanforderungen erlahmt. Stocker kommt bei der Beobachtung seines Materials, wo es sich in der Mehrzahl der Fälle um jugendliche, konstitutionell minderwertige Personen von asthenischem Körperbau handelt, zu der Ansicht, daß eben solche Leute wegen der Labilität ihres funktionell minderwertigen Nervensystems den Gefahren der PN. besonders ausgesetzt seien. Was die Verteilung der PN auf das Geschlecht und Lebensalter der Patienten anbelangt, so ergibt sich, daß das weibliche Geschlecht wesentlich häufiger betroffen wird als das männliche. (Schmieden,

Bernhard, Oehler, Nordmann, Kerschner, Martens, Holzapfel, Unger-Soostmann, Stocker). Nur Bircher und Ruppaner haben einen höheren Prozentsatz bei Männern aufzuweisen, was letzterer mit den klimatischen Verhältnissen der Schweiz in Einklang zu bringen versucht. Am öftesten tritt die PN in den mittleren Lebensjahren auf. Aber es sind auch Fälle bei 2jährigen Kindern wie bei 70jährigen Personen beschrieben worden (Herzog, Holzmann — Literaturzusammenstellung —), sodaß eigentlich kein Lebensalter verschont bleibt, wenn auch die Krankheit vor dem 20ten und nach dem 70ten Jahre relativ selten beobachtet wird.

Im vorstehenden Teil der Arbeit handelt es sich durchweg um Fälle, bei denen mit Sicherheit Steine die Ursache der PN abgaben. Bilden sie auch die überwiegende Mehrzahl, so darf doch nicht kritiklos an der Tatsache vorbeigegangen werden, daß PN auch da nachgewiesen wurden, wo mit Bestimmtheit keine Steinbildungen, ja nicht einmal entzündliche Veränderungen an den Gallenwegen sich vorfanden. Die Meinung Nordmann's, der die acute PN ohne Cholecystitis, wenn nicht überhaupt unmöglich, so doch zu den größten Seltenheiten gehörend, schildert, dürfte angesichts der Gegenbeweise (Reeke, Stocker, Markus) wohl als zu weit gegriffen angesprochen werden. Ueberblickt man die Theorien, die über das Zustandekommen der PN bei steinloser Blase aufgestellt wurden, so lassen sie sich in folgende 3 Gruppen einordnen:

I. die vaskuläre Theorie von Ricker und Knape, die die primär fermentative ablehnt.

II. Die vaskulär-fermentative Theorie, die zwar die Autodigestion anerkennt, aber den ursächlichen Zusammenhang nicht in dem mechanischen Moment des Steinverschlusses, sondern in Gefäß- oder Muskelspasmen erblickt. (Westphal, Beneke, Stocker).

III. Theorien, die ihre Bedeutung in rein mechanischen Momenten (Schwellung und Kompression der Ausführungsgänge durch entzündliche Vorgänge in der Umgebung) analog dem Verschlußstein zu rechtfertigen suchen (Felsenreich).

Zu I.

Ricker und Knape kommen an Hand von Versuchen zu dem Schluß, daß nicht dem Trypsin die zerstörende Rolle zuzuschreiben ist, sondern daß es Reize auf das Gefäßnervensystem sind, die eine Dilatation der Gefäße, eine Stase in ihnen mit anschließender Diapedesisblutung bewirken, denen dann das Pancreasgewebe zum Opfer fällt. Der Vorgang ist folgender: Der Pancreassaft erzeugt unmittelbar nach seinem Austritt ins Gewebe Stase und Hämorrhagie durch seine Einwirkung auf das Gefäßnervensystem.

Ist die Unterbrechung des Blutstromes zustande gekommen, und bleibt sie bestehen, so verfällt das zugehörige Parenchym der Nekrose. Eine primäre Nekrose, also eine Selbstverdauung des Pancreas wird angelehnt. Auch bei der Fettgewebsnekrose ist die Stase Vorbedingung, nur ist hier dann im Gegensatz zur PN die Fermentwirkung nachgewiesen. Es muß nun die Frage beantwortet werden, wieso es beim Menschen möglich ist, daß der Pancreassaft aus dem Gangsystem ans Gewebe gelangt. Dies kann geschehen durch Trauma, durch Parapedese des Saftes (unwahrscheinlich) und durch Hämorrhagie, die den Saftaustritt möglich macht. Die Blutung ist als eine Zustandsfolge des Gefäßnervensystems aufzufassen in Form eines mechanischen Reizes durch direktes oder indirektes (reflektorisches) Trauma. Unter Letzterem versteht Knape Reize durch Einklemmung von Gallensteinen oder Operationen im Oberbauch, die zur PN führen können. Ebenfalls vom Nervensystem abhängig sind die Blutungen, wie sie durch Giftwirkungen hervorgerufen werden. Gifte, die den allgemeinen Blutdruck herabsetzen vermittels der Medulla oblongata, vermögen dies auch in der Peripherie z. B. im Pancreas. Aehnliches gilt von großen Blutverlusten (Geburt). Der Zusammenhang der PN mit der Fettleibigkeit erklärt sich daraus, daß die im Fett liegenden Kapillaren langsam durchströmt werden und leicht zur Stase zu bringen sind. Als auslösender Reiz für die Stase und Blutung wird bei der an und für sich schon herabgesetzten Erregbarkeit des Gefäßnervensystems — wenn überhaupt bekannt — der Reiz verantwortlich gemacht, den der Magen und Darm nach starker Mahlzeit auf das Pancreas ausübt. Die Arbeiten Löffler's lehnen sich denen Knape's an, ohne etwas wesentlich Neues zu bringen. Neue Gedanken finden sich indes bei Schweizer, die sich in folgendem zusammenfassen lassen: Im Gehirn bestehen vasomotorische Zentren, welche die Steuerung des peripheren Kreislaufes übernehmen. Das Splanchnicusgebiet dient als Blutspeicher und spielt hiebei eine wichtige Rolle. Das Vasomotorenzentrum beeinflußt auch den Blutumlauf in den drüsigen Organen. Manche starke pathologische Reize lösen reflektorisch starke Gefäßerweiterung im Splanchnicusgebiet aus. Die Art dieser Reize besteht in Einschwemmung geeigneter Niederschläge (Flokulate) — die sich im Blut bilden oder hineingelangen können — in die Kapillaren des Gefäßzentrums und zwar ist die Wirkung eine rein physikalische, keine chemische. Wird nun der Blutumlauf im Splanchnicusgebiet durch cerebrale und peripherische Reize genügend geschädigt, so tritt der Symptomenkomplex der PN in Erscheinung. Der cerebrale Reiz bewirkt an sich nur Gefäßerweiterungen und Blutungen im Splanchnicusgebiet. Trifft dieser Reiz dann noch auf eine Strömung, die schon genügend in der Richtung der Stase verändert ist, dann kann es zu ausgedehnten Nekro-

sen kommen. Die Bedingungen der Strömung sind in Reizen auf die peripheren Gefäßreflexe der Pancreasgefäße bei Verdauung, Stauung und allerlei Erkrankungen der Nachbarorgane gegeben. Die Katastrophe tritt nur ein, wenn sämtliche Reize einen bestimmten Schwellenwert erreicht haben, wobei der cerebrale Antrieb für die Schwere des Krankheitsbildes entscheidend ist. Der fermentativen Theorie ablehnend steht ferner noch Löwenthal gegenüber, der durch eine Art localer Infarkte die Nekrose zustande kommen läßt. Es handelt sich hier um Nekrosen in der Media der kleinsten Arterien, die zu einer Gefäßparalyse führen dürften. Diese Gefäßveränderungen seien in allen acuten Fällen zu finden, wo die Gewebszerstörung noch nicht zu weit fortgeschritten ist.

Zu II.

Während vorgenannte Autoren das Entstehen der PN nur auf vasoneurotischem Wege für möglich halten und die Autodigestion gänzlich in Abrede stellen, seien nun diejenigen Meinungen besprochen, welche die fermentative Theorie wohl anerkennen, die auslösende Ursache jedoch nicht in der Komplikation mit Gallensteinen — also auf dem kanalikulären Weg — sondern auf nervösem Wege suchen. Hier ist vor allem Beneke zu nennen. Seine Ausführungen sind kurz folgende: Ausgehend von den Herzmuskelschädigungen durch Spasmen der Coronararterien bei Angina pectoris glaubt er auch an eine Schädigung der Pancreasgefäße durch Spasmen der Arteria pancreaticoduodenalis und der Arteria lienalis bedingt durch Ichämie. Auslösende Momente sind Traumen psychischer Art auf dem Wege des Sympaticus über das Ganglion cöliacum. Die herdartig über das Pancreas verteilten Nekrosen weisen daraufhin. Er schildert dann Versuche von Blume, in denen künstliche Ischämie durch digitale Kompression der in Frage kommenden Arterien bei Tieren erzeugt wurden und die Wiederkehr der Zirkulation nicht mehr imstande war, die durch Sauerstoffmangel geschädigten Zellen zu retten, welche durch das Wirksamwerden der Profermente der Erweichung und Nekrose anheimfielen. Irgend ein Reiz, z. B. Magenüberladung, führt bei disponierten Individuen zur Arterienkontraction der schon in Tätigkeit getretenen Drüse. Nach einem Spasmus von einigen Minuten muß eine Schädigung des Drüsenepithels eingetreten sein, die Selbstverdauung setzt ein und greift rasch um sich. Die Schwere der Zerstörung ist abhängig von der Dauer und dem Umfang der Kontraktion und der im jeweiligen Moment zur Verfügung stehenden Fermentmenge. Der Zusammenhang zwischen PN und Gallensteinen wird auf reflektorischen Angiospasmus bezogen. Es geht von den Steinen ein Reiz aus auf die Gallenwege und von da reflektorisch über das Ganglion cöliacum auf die Pancreasgefäße. Wichtig ist auch hier

die Anwesenheit großer Fermentmengen, sowie die Dauer des Reizes, bzw. der dadurch hervorgerufenen Ischämie. Die Prädisposition der Adipositas erklärt Beneke durch Annahme einer erhöhten Reflexempfindlichkeit, sowie durch besonders reichliche und wirksame Fermentproduktion bei starker Fettaufnahme. Eine weitere Möglichkeit für das Zustandekommen der PN liegt nach Ansicht von Westphal, Stocker, Kerschner, Pop-Jamandi und Sebening in dem jeweiligen Zustand des Sphinkter Oddi. Wird durch irgendwelche Momente, z. B. Entzündung der Gallenblase, Entzündungen in der Nähe der Gangsysteme auf dem Wege über den Sympaticus ein Reiz auf den Sphinkter ausgeübt, so erfolgt eine Kontraktion des Ringmuskels, welche dieselbe Wirkung wie ein Verschlußstein haben kann. Von ihrer Dauer, wie dem Verdauungszustand hängt es dann ab, ob eine Schädigung eintritt oder nicht. Pop-Jamandi sahen in einem Falle von HCL-Vergiftung PN, bei der sie ebenfalls dem, durch die im Duodenum noch nicht neutralisierte Salzsäure geschädigten Sphinkter die Schuld gaben. Das Eindringen von HCL in den Pancreasgang bewirkte die Aktivierung und Auslösung der Nekrose.

Zu III.

Felsenreich vertritt folgende Ansicht: Hervorgerufen durch schwielige Cholecystitis entstehen schwielige Veränderungen im Ligamentum hepatoduodenale, absteigend nach dem Pancreaskopf zu, mit Verstopfung der peripancreatischen Lymphdrüsen. Dadurch kommt es zu einer Schwellung und Stauung des Pancreaskopfes und des das Gallenwegssystem umscheidenden Pancreasgewebes, das einerseits durch Druck auf den Choledochus ein relatives Zuengwerden einen Zustand „temporärer relativer Papillenstenose" verursacht. Tritt dann, hervorgerufen durch reichliche, fette Mahlzeit eine Ueberproduktion an Galle auf, so erfolgt durch den mangelhaften Abfluß eine Stauung, die bei dem disponierten Pancreasgewebe die Nekrose auslösen kann. Ferner wird noch der Lymphweg als Ueberträger von Bakterientoxinen aus der Galle ins Pancreas für die Aktivierung der PN verantwortlich gemacht.

Endlich sei noch auf die Bestrebungen der letzten Zeit hingewiesen, wie sie von Vogel und Marcus ausgehen, und einen Zusammenhang zwischen PN und Schwangerschaft erkennen lassen wollen. Vogel berichtet über 3 Fälle von PN in der Schwangerschaft und zieht die Einwirkung eines auf das Pancreas toxisch wirkenden Schwangerschaftsgiftes in Erwägung. Die gleichen Beobachtungen machten auch Unger und Soostmann bei Frauen, die 5 und mehr Geburten durchgemacht hatten. Märtens, der ebenfalls bei einer 20jährigen Frau im Anschluß an eine Zangengeburt PN sah, verneint den Zusammenhang mit der Gravidität als direkte

Ursache und sieht sie nur disponierend an auf dem Weg über die Gallensteine, die sich bei der Operation fanden. Das Auftreten der Gallensteine während der Schwangerschaft wird dem veränderten Cholesterinstoffwechsel zugeschrieben. Außerdem kann es durch die bei der Gravidität bestehenden beengten Raumverhältnissen in der Bauchhöhle zur Kompression der ableitenden Gallenwege und zur Stauung mit anschließender PN kommen. Gegenteiliger Ansicht ist Marcus, der sich mit dem Problem der PN und Schwangerschaft näher beschäftigt hat. An Hand einer Zusammenstellung aller ihm in der Literatur bekannten Fälle von PN und Gravidität glaubt er die Ursache der Pancreasnekrose in Gefäßveränderungen auf organischer oder funktioneller Basis gefunden zu haben. Das Primäre ist bei ihm — wie bei Ricker — die Nekrose, worauf dann erst die Aktivierung des Fermentes stattfindet. Es handelt sich dabei um eine Fernwirkung auf das Gefäßsystem, hervorgerufen durch Schwangerschaft oder Geburt. Auch an ein toxisches Moment wird gedacht. Seine Zusammenstellung von 43 Fällen ergibt bei näherer Durchsicht keineswegs die Beweiskraft, die er ihr zuschreibt. Zunächst sind von den 43 Fällen 19 mangels Befunderhebung an den Leber- und Gallenwegen unbrauchbar. 13 Fälle sind zwar mit intakten Leber- und Gallenwegen angegeben, stammen jedoch teils aus einer Zeit, in der man noch nicht auf diese Zusammenhänge achtete. Bei einem weiteren Fall handelte es sich um Absceßbildung, er scheidet deshalb von vornherein aus. Dasselbe gilt von einem weiteren Fall, bei dem die PN durch Arrosion der Gefäße auf dem Boden eines Ulcus duodeni entstanden war. 9 Fälle wiesen Steine auf, teils in der Gallenblase, teils im Cysticus oder gaben sonstige Hinweise auf Leberschädigung (Ikterus). Von diesen letzteren stammen 5 aus den Jahren nach 1923, wo man den wechselseitigen Beziehungen schon größere Aufmerksamkeit widmete.

Zum Schluß sei der Vollständigkeit halber noch eine Anzahl anderer ätiologischer Faktoren erwähnt, die aber wegen ihrer Seltenheit nur geringes Interesse beanspruchen können. Schmieden erwähnt in diesem Zusammenhang Lues, Arteriosklerose, Lysol- und Wurstvergiftungen, Oxalsäure, Sepsis, Typhus, Masern, Osteomyelitis, Mumps, Mastitis und andere. Vogel berichtet von ähnlichen Vorkommnissen und Ruppaner stellt die primäre Blutung des Pancreas als eigenes Krankheitsbild in Abrede und denkt höchstens an die Periarteritis nodosa der Pancreasgefäße, die analog den Nierenlagermassen-Blutungen einmal die Ursache für eine primäre Hämorrhagie abgeben könnte.

Zusammenfassend sieht man also, daß die kausale Genese der PN noch keineswegs ganz geklärt ist. Eine treffende Einteilung der Entstehungsursachen für diesen Krankheitskomplex gibt Schmieden in seiner ausführlichen Arbeit 1927:

I. Zustandekommen der PN auf kanaliculärem Weg;
   a) biliär, b) intestinal.
II. auf dem Lymphweg:
   a) biliär, b) intestinal.
III. auf vaskulärem Weg:
   a) embolisch, b) spastisch, c) toxisch.
IV. auf traumatischem Weg.

Sein Satz: „Weder die experimentellen Ergebnisse noch die klinischen Beobachtungen lassen eine einheitliche Antwort auf die Frage nach der Aetiologie zu", behält auch heute noch nach wie vor vollste Berechtigung.

Im Anschluß hieran soll nun über einen, im hiesigen pathologischen Institut zur Sektion gekommenen Fall berichtet werden, der in doppelter Weise vollstes Interesse beanspruchen darf — sowohl wegen seines anatomisch-pathologischen Befundes im Pancreasgallengangssystem, als auch seiner Komplikationen im umliegenden Gefäßgebiet.

Es handelt sich um die 63 Jahre alte Hausmeistersfrau Th. H. Aufnahme ins Krankenhaus Schwabing am 16. XII. 1931.

Anamnestisch gibt der behandelnde Arzt folgende Anhaltspunkte: Die Kranke sei schon früher wiederholt wegen typischer Gallensteinkolikanfälle bei ihm in Behandlung gewesen. Jetzt sei er am 28. XI. 31 erneut gerufen worden. Die Kranke habe wiederum einen jener typischen Gallenkolikanfälle gehabt, nur sei ihm gegen früher der starke Meteorismus aufgefallen. Bald habe sich Fieber eingestellt, der aufgetriebene Leib bestand weiter. Es stellten sich Durchfälle ein, jedoch keine Gelbsucht. Der Zustand habe sich dann rasch verschlimmert und er habe sie dann bereits in moribundem Zustand ins Krankenhaus eingeliefert. Von dem Mann der Patientin ist über frühere Krankheiten nichts zu erfahren. Er gibt nur an, daß seine Frau schon früher mit Gallenleiden zu tun gehabt habe und vor 3 Wochen erneut an einem Anfall erkrankt sei.

Befund der II. med. Abteilg. des Krankenhauses München-Schwabing,
Chefarzt: Professor Dr. Neubauer.

1,54 m große Patientin von gedrungenem Körperbau und einem Gewicht von 80 kg. Sehr starke Adipositas. Congestionierte Gesichtsfarbe. Die Kranke ist stark bewußtseinsgetrübt, sie gibt auf alle vorgelegten Fragen nur mühsam eine bejahende Antwort, sodaß ihre Angaben nicht zu verwerten sind. Eindringliche Aufforderungen (Zungezeigen, Handgeben) scheint sie noch zu verstehen.
Kopf: Die Hirnnerven sind, soweit prüfbar, intakt. Die Pupillen sind etwas eng und reagieren träge auf Licht. Augenmuskel-

bewegungen nicht feststellbar. Die Zunge zeigt keine Abweichung nach rechts oder links. Starker Fötor ex ore. Häufiges Aufstoßen. Völlig trockene, rissige und dickschmutzige, borkig belegte Zunge.

Hals: ohne pathologischen Befund.

Thorax: Breit, gedrungen, adipös. Hochgradige Atemnot, hervorgerufen durch den aufgetriebenen Leib und die hochgedrängten Zwerchfelle. Ueber den rückwärtigen, abhängigen Lungenpartien verschärftes Atmen mit feuchten Rasselgeräuschen. Eine genaue Perkussion der Herzgrenzen ist wegen der starken Adipositas unmöglich. Eine Vergrößerung ist nicht nachweisbar, Herztöne rein, Aktion regelmäßig, beschleunigt. R. R. 140/65.

Abdomen: Stark aufgetriebener Leib, überaus fettreiche Bauchdecken. In den seitlichen abhängigen Partien unscharf begrenzte Dämpfung, die sich bei Lagerungswechsel nicht verändert. Keine sichere Fluktuation. Sonst Tympanie. Auskultatorisch sind nirgends Darmgeräusche zu hören. Auch sind keine Darmsteifungen zu sehen. (Nach Angabe des Mannes letzter Stuhl vor mehreren Tagen). Palpatorisch ist wegen der starken Adipositas kein Befund zu erheben. Keine Organe abgrenzbar. Der meteoristische Leib zeigt eine mäßige und anhaltende Spannung in seiner ganzen Ausdehnung. Keine Zeichen von reflektorischer Abwehrspannung oder Schmerz bei tiefem Eindrücken.

Extremitäten: Der linke Arm und das linke Bein werden spontan bewegt, dagegen zeigen die rechten Extremitäten fast keine aktive Beweglichkeit. Geringgradige Oedeme an beiden Tibiakanten und Knöchelpartien. Mäßig starke Varizenbildung beiderseits .

Nervensystem: Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Patellarsehnenreflexe beiderseits kaum +. Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Babinski links ø, rechts +. Oppenheim links ø, rechts +++. Facialis soweit prüfbar intakt. Sonst keine sicher krankhaften Reflexe.

Temperatur: rectal 38,5 Grad.

Chemische Untersuchungen:

Urin: Albumen ø, Sacharum ø, Aldehyd in der Kälte ++, Indican ++, Sediment gering ikterisch, einzelne granulierte Zylinder, wenig Leukocyten und Epithelien. Aus der Blase wird mittels Katheter 1 Ltr. Urin entleert. —

Leukocytenzahl im Blut: 12000.

Die rectale Untersuchung ergibt eine leere Ampulle, Rectum soweit tastbar o. B.

Die fragliche Diagnose lautete: Paralytischer Ileus nach Gallensteinkolik (Cholecystitis, gedeckte Perforation?)

Nebendiagnose: Geringe Hemiparese rechts, Hypostase, Herzinsuffizienz.

Die Therapie konnte bei dem desolaten Zustand der Patientin nur eine konservativ-symptomatische sein. (Eisblase auf den Leib, hoher Oeleinlauf, Peristaltin, Karlsbadersalz, Cardiaca).

Verlauf der nächsten Tage:

18. XII. Die rechte Hand und das rechte Bein werden nicht mehr spontan bewegt, es scheint eine schlaffe Lähmung vorzuliegen. Babinski und Oppenheim rechts +++. Patientin ist völlig apathisch, reagiert nicht mehr auf Anruf. Mäßiger Opistotonus. Auf erneuten Oeleinlauf hin reichlich dünner braungelber Stuhl, in dem mikroskopisch schlecht verdaute Muskelfasern nachweisbar sind. Der starke Meteorismus bleibt bestehen.

20. XII. Es hat sich gegenüber den vorhergehenden Tagen nichts geändert. Zunehmende Herzschwäche. Eine Lumbalpunktion mißlingt wegen der starken Adipositas.

21. XII. morgens 7 Uhr 30 plötzlicher Exitus letalis durch Lungenembolie.

Sektionsprotokoll:

Nr. 968 1931, seziert von Privatdocent Dr. Singer.

Leiche einer hochgradig adipösen Frau in vorgerücktem Lebensalter. Körperlänge: 1,54 m, Körpergewicht: 79 kg. Unterhautfettgewebe über dem Abdomen bis 5 cm, über der Brust bis 3 cm dick. In der eröffneten Brusthöhle überlagert das große fettreiche Netz die Darmschlingen. Colon sigmoides etwas gebläht. An dem sehr fettreichen Ligamentum gastrocolicum bemerkt man zahlreiche kalkspritzähnliche, weißliche Einlagerungen. Weiterhin bemerkt man auch beim Herauswälzen des Dickdarms im retroperitonealen Gewebe und in beiden Nierengegenden die gleichen Veränderungen. Appendix 7 cm lang, vom Cöcum her aufblähbar. Zwerchfellstand: rechts unterer Rand der 5., links der 6. Rippe.

Der Herzbeutel liegt in Handtellergröße vor, die Flüssigkeit in ihm ist nicht vermehrt. Die Lungen sind beiderseits frei. Die linke Lunge zeigt ausgedehnte Blutungen in der Pleura des linken Unterlappens. Das Organ ist relativ substanzarm, der Blutgehalt ist mäßig vermehrt. Frische Thromben in mittelgroßen Pulmonalästen des Unterlappens. Die rechte Lunge weist eine glatte, glänzende Pleura auf, Blutüberfüllung des Unterlappens. Hier keine Thromben in den größeren Gefäßen nachweisbar. Die Zunge zeigt ausgedehnten Soorbelag, besonders in den vorderen Teilen. Das Foramen caecum zeigt eine kleine, bindsackähnliche Ausstülpung. Schilddrüse beiderseits hühnereigroß, mäßig colloidreich, das Gerüstwerk vermehrt. Eitriger Schleim in der Trachea. Bifurkationsdrüsen klein, anthrakotisch. Das Herz entspricht in seiner Größe der Faust der Leiche.

Die Herzhöhlen enthalten reichlich Cruor und flüssiges Blut. Die Herzklappen sind intakt. Die Pulmonalklappen sind gefenstert, ebenso die Aortenklappen an ihren Ansatzstellen. Gelbe Flecken im Aortensegel der Mitralis. Coronarabgangsstellen weit, im weiteren Verlauf keine nennenswerten Veränderungen an den Gefäßen.

In der linken Oberbauchgegend finden sich unterhalb des Magens in Milznähe, weiterhin an der Radix mesenterii viele Stellen, in denen das Fettgewebe zahlreiche, teils einzeln, teils in Gruppen zusammenliegende, gelbweiße Einlagerungen aufweist, die ein kalkspritzerähnliches Aussehen haben. Das Fettgewebe an der Radix mesenterii sowie am Ligamentum zwischen Magen und Colon transversum bzw. Magen und hinterer Bauchwand ist eigentümlich derb infiltriert.

Mit der Eröffnung der Bursa omentalis erkennt man, daß der größte Teil des Pancreaskörpers zerfallen ist. Man sieht an vielen Stellen nicht nur die schon erwähnten Einlagerungen im Fettgewebe um die Drüsenläppchen und in weiterer Umgebung, sondern das Drüsengewebe ist teilweise von schmutzig — graugelber bis bräunlicher Farbe, zerfließlich und zerfallen. Besonders sind hier die Mittel — und Schwanzteile betroffen, während im Kopfteil das Drüsengewebe erkennbar bleibt. Das Gewebe in der Umgebung des Ductus choledochus und der Pfortader ist auffallend fettreich und bei der Präparation des abführenden Gallenweges bemerkt man auch in diesem Teil zahlreiche Fettegewebsnekrosen eingelagert. Wie ein fast kleinfingerdicker Strang von blauroter Farbe ist die mit erweichenden Thrombenmaßen ausgefüllte Pfortader im Ligamentum hepato-duodenale gelegen. Die Sondierung zeigt, daß diese Thrombose bis in die Anfangsteile der Vena mesenterica superior hineinreicht und diese z. T. ausfüllt. Die Milzvene dagegen ist vollständig mit grauroten, teilweise ebenfalls schmierig zerfallenen, hellbraun bis gelblichen Thrombenmassen ausgefüllt. In der Leberhilusnähe ist der Pfortaderthrombus der Wand schon teilweise fest adhärent. Die Milz ist vergrößert, Maße: 14 : 7 : 5 cm. Auf dem Schnitt sind Thromben in den kleinen Venen erkennbar. Gerüstwerk mäßig vermehrt.

Die Sondierung des Ductus choledochus und des Ductus pancreaticus ergibt eine gemeinsame Mündung beider Gänge in die Papilla Vateri von 2 cm Länge. Auch der Ductus pancreaticus accessorius mündet gemeinsam mit den anderen zwei Gängen ein. In der Gallenblase finden sich zahlreiche Cholesterinpigmentsteine, facettiert und von verschiedener Größe. Die Gallenblasenwand ist weißlich verdickt. Die Galle selbst ist von klarer Beschaffenheit. Die Leber zeigt im Bereich des rechten Lappens eigentümliche, unregelmäßig konfigurierte, dunkelbraune, bzw. dunkelrote Zonen, in welchen die Zeichnung teils erkennbar, teils ver

waschen erscheint. Die Blutverteilung in der Leber ist offenbar sehr unregelmäßig, hellere braunrote Gebiete wechseln mit dunkleren ab. Die Zeichnung ist in letzteren erkennbar.

Magen, Doudenum, Dünn- und Dickdarm sind ohne wesentlichen Befund. Die Nebennieren lipoidreich, die Markzone agonal erweicht. Beide Nieren haben eine gut abziehbare Kapsel und sind von weicher Konsistenz. Das Parenchym von braunroter Farbe, Zeichnung verwaschen. Die Beckenorgane zeigen keine wesentlichen Befunde. Graurote, geriffelte Thromben füllen die Lichtung der unteren Hohlvene aus. Die Becken- und Femoralvenen sind ebenfalls mit grauroten Thromben verlegt. Die Bauchaorta zeigt neben einzelnen gelben Flecken weißliche Plaques. Das Schädeldach ist mäßig dick, die Diploë nicht erkennbar, die Gefäßfurchen sind deutlich ausgeprägt. Am Gehirn ist eine Verschmälerung der Windungen, insbesondere im Bereich des Stirnhirns erwähnenswert. Makroskopisch kein Anhaltspunkt für einen apoplektischen Insult.

Anatomische Diagnose:

Pancreasfettgewebsnekrose. Ausgedehnte multiple Nekrosen des Pancreaskörpers und des pancreatischen Fettgewebes, des Gewebes in der Umgebung des Ductus choledochus und der Pfortader, des Fettgewebes an der Radix mesenterii und im oberen Teil des Mesocolons, des Colons ascendens und descendens. Totale z. T. ältere Thrombose der Pfortader und Milzvene, teilweise Thrombose der Vena mesenterica superior. Multiple kleine Leberinfarkte im rechten Leberlappen. Fortgeleitete Thrombosen der kleinen Milzvenen.

Gemeinsame Mündung des Ductus choledochus, des Ductus pancreaticus und des Ductus Santorinus in die Papilla Vateri. Chronische Cholecystitis, Cholelithiasis.

Ausgedehnte frische Thrombosen der Vena cava inferior und der beiderseitigen Femoralvenen. Lungenembolie mit frischen Thromben in den mittelgroßen Pulmonalarterien des rechten Lungenunterlappens, ausgedehnte subpleurale Blutung im rechten Lungenunterlappen, Lungenemphysem. Soor der Zunge, gefensterte Aorten-Pulmonalklappen, Atrophie des Gehirns, bes. des Stirnhirns. Arteriosklerose II. Grades der Brust- und Bauchaorta. Hochgradige universelle Adipositas.

Mikroskopischer Befund:

Fast völlige Unmöglichkeit der Kernfärbung des in Kaiserling fixierten Präparates, welches bei der Section gänzlich erweicht und breiig zerfließlich war.

Der Hauptstamm der Pfortader zeigt im mikroskopischen Bild im größten Teil seiner Circumferenz keine Veränderungen. Der ge-

schichtete Thrombus, der die Lichtung hier zum großen Teil ausfüllt, liegt der unveränderten Intima an. Nur an wenigen Stellen findet man eine starke Reduktion, zum Teil auch vollständigen Schwund der elastischen Fasern der Intima und der Media. An diesen Stellen dringt gefäßreiches, junges Granulationsgewebe in die äußersten Schichten des hier anliegenden Thrombus vor. An diesen Stellen ist die Gefäßwand nicht stärker rundzellig infiltriert. Die dem Pancreas zu gelegenen distalen Teile des Pfortaderstammes zeigen eine vollständige Ausfüllung der Lichtung durch den geschichteten, hauptsächlich roten Thrombus bei intakter Wandung. Irgendwelche Organisationsprozesse oder Veränderungen der Struktur der Wandung fehlen hier.

Bei dem eben beschriebenen Fall sind die Bedingungen für das Zustandekommen der PN, wie sie die fermentativ-kanalikuläre Theorie fordert aufs Beste gegeben. Es handelt sich:

1. um eine sehr adipöse Frau, die von vorneherein für Gallenleiden stark disponiert ist.

2. fanden sich in der entzündlich verdickten Gallenblsae zahlreiche Steine von verschiedner Größe vor.

3. bestand eine gemeinsame Mündung des Ductus choledochus und des Ductus pancreaticus, sowie ein 2 cm langer, gemeinsamer Verlauf beider Gangsysteme vor ihrem Eintritt in die Papille. Ein Uebertritt von Galle ins Pancreas ist also ohne weiteres ermöglicht.

4. wirkte noch erschwerend, daß auch der Ductus Santorinus der in den allermeisten Fällen gesondert in das Duodenum einmündet, ebenfalls mit den beiden anderen Gängen gemeinsamen Verlauf aufwies.

5. als einziger Faktor, der nicht vorhanden war, ist das Fehlen des Verschlußsteines anzuführen, dem aber keinerlei Bedeutung beizumessen ist, da er bereits in den Darm übergetreten sein kann.

Aber nicht nur allein das Zusammentreffen der hier in klassischer Weise gegebenen Voraussetzungen für das Zustandekommen der PN ist im vorliegenden Falle von Interesse, vielmehr sind es die ausgedehnten Veränderungen im Pfortadergebiet, die ihres seltenen Vorkommens wegen der Veröffentlichung wert sind.

Thrombosen kleinerer Gefäße in nächster Umgebung der PN sind durchaus nichts seltenes und wohl immer bei genauer Beachtung vorhanden. Weniger häufig sind schon Gefäßverschlüsse der Milzvenen (Elliot-Withe, Fleiner, E. Fränkel, Cutler, Mader, Weichselbaum) und der Mesenterialvenen (Putam, Withney u. a.). Dennoch ist die Zahl der Autoren, die die Thrombose letzterer Gefäße beschrieben haben, immer noch eine ansehnliche. Anders verhält es sich mit den Mitteilungen über ausgedehnte Pfortaderthrombosen bei Pancreaserkrankungen, worüber Beobachtungen nur in relativ geringer Zahl vorliegen.

Die Ursachen der Pfortaderthrombose können recht verschiedener Art sein. Eine Perityphlitis, ulceröse Erkrankungen des Magen-Darmkanals, Milz- und Leberabsceße, gangränöse Choledochitis können an ihrem Zustandekommen schuld sein. Hecht glaubt, daß selbst Lageanomalien der Pfortader, so z. B. ihr Verlauf rechts vom Ductus cysticus, diese durch Compression verlegen und zur Thrombose bringen können. Dasselbe kann geschehen durch Tumoren und infiltrierte Lymphdrüsenpakete. Auch an abnorme Lappung der Leber mit entsprechend anormaler Verzweigung der Vena portae wird gedacht (Gruber). Kretz sah Pfortaderverschluß im Anschluß an Traumen. All diese Möglichkeiten sollen jedoch unberücksichtigt bleiben und nur die Pfortaderthrombose als Folge der PN behandelt werden.

Wohl die erste diesbezügliche Mitteilung stammt aus dem Jahre 1891 von Zahn. Ihr folgten dann weitere Beobachtungen von F. X. Müller, der eine Thrombose der Vena lienalis —, pancreaticae und portae sah, von König-Traube, Dehio-Thoma und Normann Moore. Von den neueren einschlägigen Arbeiten nehmen die von Wurm, Koch und Chiari größeres Interesse in Anspruch, weshalb sie hier kurz wiedergegeben werden sollen.

Wurm's erster Fall handelt von einem 44 jährigen, fettleibigen Mann, der seit Jahren an Magenbeschwerden litt, mit Schmerzen im Oberbauch, Darmblutungen, Wind- und Stuhlverhaltung in die Klinik eingeliefert wurde und dort während eines heftigen Bluterbrechens am 5. Tage nach Beginn der Erkrankung ad exitum kam. Diagnose: Abundante Magenblutung wohl infolge eines Ulcus ventriculi. Die aus dem Sektionsbefund sich ergebende Diagnose lautete: Obturierende Thrombose des Hauptstammes der Pfortader, der Vena mesenterica superior und ihrer Aeste infolge einer Panphlebitis der Vena mesenterica superior an der Einmündungsstelle in die Pfortader bei chronischer Pancreatitis und Peripancreatitis mit vereinzelten Fettgewebsnekrosen. Hämorrhagische Infarzierung der Dünndarmwand, Blutung in den Darm und in die Bauchhöhle. Induration des Gewebes der Leberpforte. Allgemeine Fettleibigkeit.

Fall II: 64 jähriger fettleibiger Mann leidet seit längerer Zeit an Magenbeschwerden, erkrankt an Schüttelfrost, Lufthunger, Meteorismus und Schmerzen im linken Oberbauch. Die chemischen Untersuchungen legten den Verdacht eines Magencarcinoms nahe. Unter heftigem galligen Erbrechen starb der Patient 3 Wochen nach Beginn der Erankung. Diagnose: Magencarcinom und Peritonitis. Die Sektion und die mikroskopische Untersuchung ergaben folgenden Befund:

Aeltere Thrombose der Pfortader, der Vena mesenterica superior und der Vena lienalis infolge Phlebitis der Pfortader und der Vena mesenterica superior infolge chronisch indurativer Pancreatitis mit

Atrophie des Pancreasschwanzes, starker Fettdurchwachsung und vereinzelten Fettgewebsnekrosen. Fibrinöse Induration der Gekröse-wurzel und des Ligamentum hepatodoudenale. Hämorrhagische Infarzierung von Teilen des oberen Dünndarms bei frischer Thrombose kleiner Mesenterialvenenäste. Lebercirrhose, Gallensteine im Ductus choledochus. Perisplenitis fibrosa, allgemeine Adipositas.

Fall III: 52 jähriger Mann, der schon mehrere Jahre magenleidend war. Plötzlich mehrfaches Erbrechen von kaffeesatzähnlichen Massen, zwei Tage nach Aufnahme in die Klinik massige Hämatemese mit dem darauf folgenden Exitus. Anatomische Diagnose auf Grund makroskopischer und mikroskopischer Ergebnisse: Verblutungstod bei massiger Hämorrhagie in den Magen infolge Platzens eines Oesophagusvarix. Hochgradige Varizenbildung im unteren Oesophagusabschnitt. Entzündliche Phlebosklerose mit starker Lichtungseinengung der Pfortader bei chronisch indurativer Pancreatitis mit altem peripancreatischem Einschmelzungsherd. Schwielige Peripancreatitis und Periduodenitis mit schwieliger Umwandlung des Ligamentum hepato-doudenale. Mäßige Verhärtung der Leber. Perihepatische und periphlebitische Verwachsungen. Allgemeine schwere Anämie.

Bei all diesen drei Fällen Wurm's handelt es sich um eine chronische Pancreatitis infolge recidivierender Pancreasfettgewebsnekrosen. In den ersten beiden Fällen war die Pfortaderthrombose eine acute, im letzten Fall fand eine langsam zunehmende Verlegung des Lumens statt mit plötzlicher tödlicher Blutung aus einem durch den Collateralkreislauf stark erweiterten, geplatzten Oesophagusvarix. Die Berechtigung seiner Veröffentlichung sieht Wurm — wie er selbst sagt — darin, daß den Zusammenhängen zwischen chronisch entzündlicher Pancreatitis nach PN mit pylephlebitischen Prozessen im Pfortaderbereich bisher in der Literatur (Benda, Gruber, Gulecke, Reich, Körte, Neutra) keine Beachtung geschenkt wurde. Dieser Hinweis verdient vollste Zustimmung: Gruber geht z. B. in seiner ganz ausführlichen Abhandlung auf das Pancreas, wenn es überhaupt erwähnt wird, in den Sektionsprotokollen der einschlägigen Fälle in keiner Weise ein, obwohl viele Anamnesen ähnlich wie bei Wurm an eine Pancreasbeteiligung denken lassen müßten.

Einen weiteren Beitrag liefert Koch: Bei ihm handelt es sich um einen 37 jährigen Mann, der plötzlich mit heftigen, kolikartigen Schmerzen im Unterbauch erkrankte. Nach 8 Tagen Einlieferung in die Klinik. Die anfängliche Stuhl- und Windverhaltung änderte sich dahingehend, daß nun blutige Stühle entleert wurden. Die klinische Untersuchung ergab den Verdacht einer Duodenalstenose und die nach 4 Tagen vorgenommene Operation zeigte klaren Ascites in der Bauchhöhle, äußerst gestaute Venen, geringe Milzver-

größerung, derbes Pancreas und Einziehungen am Duodenum. Der Patient kam ad exitum und die Sektion ließ folgenden Befund erkennen: Thrombose der Pfortader, der Vena mesenterica superior und der Pancreasvenen, chronischindurative Pancreatitis. Hämorrhagische Infarzierung fast des gesamten Dünndarms, an allen Bauchorganen acute Stauungserscheinungen. Auf Einzelheiten geht K o ch, dem es in der Arbeit um die zweifelhaft verwertbare Diastasevermehrung bei Pfortaderthrombose ankommt, nicht näher ein. Aber es muß auch dieser Fall den vorhergehenden analog angesehen werden.

Zum Schlusse sei noch eines Falles gedacht, den C h i a r i mitteilt und der seines anatomischen Befundes wegen besonders interessant ist:

53jähriger Mann, Raucher, Trinker. 1914 plötzlich einsetzende, dumpfe Oberbauchschmerzen, besonders nach Nahrungsaufnahme, ausstrahlend von links nach rechts: Erbrechen. Diagnose: Lebercirrhose. Besserung. Bis 1922 Wohlbefinden. Jetzt Wiederholung der Beschwerden, die zwar wieder zurückgehen, aber in der Folgezeit immer in leichtem Grade vorhanden sind. 1928 heftiger Schmerzanfall, Erbrechen dunkelroter Massen, Pechstuhl. Die Röntgendurchleuchtung ergibt eine starke Verbreiterung des Aortenschattens im Bereich der Aorta thoracica. WaR +. Diagnose: Aortenaneurysma auf Grund einer luetischen Mesaortitis. Palpable, sehr druckempfindliche Resistenz in der Lebergegend. Milz, o. B. Patient verfällt, wird ikterisch. Unterbauch aufgetrieben. Man fühlt hier deutlich einen unebenen Tumor, der sich nirgends scharf abgrenzen läßt und sich in der Tiefe des Abdomens verliert. Er zeigt ausgesprochene Pulsation in transversaler Richtung. Auskultatorisch ø. Am 18. Tag nach der Einlieferung erfolgte der Exitus.

Sektionsbericht: Aorta thoracica bis fast zum Zwerchfell 6 cm im Durchmesser verbreitet, die Innenfläche des Aneurysmas mit lockeren, teils fester haftenden, parietalen Thrombenmassen erfüllt. In der Bauchhöhle mäßig viel flüssiges Blut. Das große Netz nach dem Oberbauch verzogen und an einem zweimannsfautsgroßen, mit der Leber nicht zusammenhängenden Tumor fixiert. Die Bauchaorta zeigt normalen Befund. Beim Einschneiden des, seiner Lage nach dem Kopf der Bauchspeicheldrüse entsprechenden Tumors, entleeren sich ca 300 ccm flüssigen, lockergeronnenen Blutes aus einer mannsfaustgroßen Höhle, deren Wand aus frisch durchblutetem, derbem Schwielengewebe besteht und sich gegen das Corp. pancr. nicht scharf abgrenzen läßt. Aufsuchen der Pfortader im Ligamentum hepato-duodenale, das eine eigentümliche derbe Beschaffenheit aufweist. Es finden sich hier, in schwieliges Bindegewebe gebettet, zahlreiche anastomosierende, mit Blut ausgefüllte Hohlräume, die ungefähr dem Pfortaderverlauf entsprechen. Ein hiemit

communizierendes, der Pfortader entsprechendes Gefäß, läßt sich erst im caudalen Teile der Höhle darstellen, in die es mündet. In der wie abgerissen aussehenden Wand des Gefäßes liegt, teilweise eingebettet, ein flacher harter, zackiger Stein, der an die Venenwand heranreicht. Die Vena mesenterica superior, inferior und lienalis waren mit lockeren Thrombenmassen ausgefüllt. Der weite Ductus läßt sich bis zum erwähnten Stein verfolgen. Ein 2. kleinerer Stein liegt im Pancreasschwanz. Milz o. B. Leber ikterisch, Gallenwege etwas dilatiert. — Mikroskopisch bietet sich das Bild einer chronischen Entzündung des Pancreas und seiner Umgebung. Der Tod erfolgte durch Arrosion des noch wegsam gebliebenen Pfortaderteiles durch den Stein.

Ueber die Frage nach der Aetiologie der Pfortaderthrombose im Anschluß an PFN finden sich in der Literatur ebenfalls nur spärliche Hinweise. So vermißt man in umfassenden Werken wie Aschoff und im Handbuch der Pathologie (Lubarsch-Henke) ausführlichere Erklärungen. Auf die Entstehungsursache geht Wurm näher ein: Durch schubweises Auftreten von Pancreasfettgewebsnekrosen entwickelt sich das Bild einer chronischen Pancreatitis mit chronisch-entzündlichen Veränderungen des Pancreasinterstitiums wie des peripancreatischen Gewebes, wobei die Fettgewebsnekrosen in Heilung übergehen, die Entzündung jedoch in chronischer Form bestehen bleibt. Auf Grund eines neuen Insultes greift nun die Entzündung auch auf den Pancreaskopf über und damit auf die hinter ihm liegenden Teile der Pfortader. Es kommt dann zu einer Periphlebitis, aus der dann durch entzündliche Infiltration sämtlicher Wandschichten eine Panphlebitis hervorgeht, auf deren Boden die Thrombose entsteht. Diese breitet sich retrograd aus- und führt zur Verlegung der Mesenterialvenen, der Milz- und Pancreasvenen. Die Schnelligkeit der Katastrophe richtet sich nach der Zeit, in welcher der vollkommene Verschluß der Pfortader stattfindet. Diese Ansicht macht sich auch Chiari zu eigen, der bei seinem Fall eine chronische Pancreatitis für gegeben erachtet, die per contuitatem durch allmähliches Uebergreifen auf die Venenwand die Thrombose verursachte.

Gehen wir nun an Hand dieser Darlegungen auf unseren Fall ein, so ergibt sich zunächst, daß die Thrombosen der Mesenterialvene, der Milzvene und des distalen Teils der Pfortader sicherlich jüngsten Datums sein müssen, also als secundäre Erscheinungen aufzufassen sind. (Siehe Beitzke-Huber, die die gleichen Beobachtungen machten im Gegensatz zu Cuse, der schreibt, daß die unveröffentlichte Ansicht Bendas — es sei in der marantischen Thrombose die häufigste Ursache der Fettgewebsnekrose zu finden — sich bestätigt habe; die Thrombose also als primär aufzufassen sei). Daß es sich in unserem Falle sicher um eine Folge-

erscheinung handelt, geht daraus hervor, daß die Thrombenmassen der Gefäßintima glatt anliegen und keinerlei Verbindungen mit ihr eingehen. Nur im Hilusgebiet finden sich Zeichen einer beginnenden Organisation. Hier fehlen die elastischen Fasern der Intima und Media teilweise, wobei junges Granulationsgewebe in die äußersten Schichten des anliegenden Thrombus vordringt. Dies läßt an einen schon älteren Prozeß denken. Ob aber schon früher eine chronische Pancreatitis bestanden hat, läßt sich an dem völlig marantischen, breiig — zerfließlichen Präparat nicht mehr nachweisen. Daß die ausgedehnte Thrombose erst ganz kurz vor dem Exitus zur totalen Verlegung der Venen geführt haben kann, erklärt sich aus den fehlenden Reaktionen der Venenwandungen und aus den fehlenden Darminfarzierungen, die meistens bei complettem Verschluß beobachtet wurden. Die durch das völlig struktur- und formlose Gewebe bedingte schlechte Kernfärbung läßt allerdings einen eindeutigen Schluß auf die Entstehungsursache nicht zu. Es ist durchaus möglich, daß die Thrombose in ähnlicher Weise zustande kam, wie Wurm es beschrieben hat. Da aber an den allermeisten Stellen das Endothel der Intima keine nennenswerten Veränderungen aufweist und die ausgebreitete Thrombose daran denken läßt, daß das schädigende Agens an verschiedenen Gefäßstellen gleichzeitig angegriffen hat, so ist auch die zerstörende Wirkung des aktivierten Pancreasfermentes, das durch die kleinen Pancreasvenen in die Gefäßbahnen eingedrungen ist, als ursächliches Moment durchaus berücksichtigen. Eine embolische Einschleppung nekrotischen Pancreasgewebes im Sinne Payr-Martina konnte nicht nachgewiesen werden. In wieweit diesen beiden Möglichkeiten — der Entzündung im Sinne einer von außen nach innen fortschreitenden Phlebitis oder der Fermenteinwirkung — eine gesonderte Rolle zukommt, kann aus vorgenannten Gründen nicht mit Sicherheit entschieden werden.

Am Schluß der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Oberndorfer für die gütige Ueberlassung des Themas, sowie Herrn Prof. Dr. Neubauer für die Einsicht in die Krankengeschichte meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

Andler: Acute Pancreasnekrose und Ascaridiasis. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 143, S. 574.

Aschoff: Pathologische Anatomie, allg. u. spezieller Teil.

Balog: Mehrmals recidivierte Pancreasnekrose. Zentrbl. f. Chir. 1931, Nr. 22.

Balser: Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Erkrankung d. Menschen. Virch. Arch. 90/520. 1882.

Beitzke-Huber: Ueber acuten Pancreastod. Charité Ann. 28. 8.

Beneke: Anatomische Folgen reflectorischer Angiospasmen. Münchn. med. Wochenschr. 1931, S. 1773.

Bergmann-Guleke: Zur Theorie d. Panxreasvergiftung. Mü. med. Wo. 1910, II. S. 1673.

Bergmann: Internistisches Correferat z. Chir. d. Pancreas Arch. f. klin Chir. 148, S. 388.

Bernhard: Die Beziehungen zwischen den Erkrankungen der Gallenwege und dem Auftreten der acuten Pancreasnekrose..... Dtsch. Zsch. f. Chir. Bd. 231, H. 1.

Blume: Zur Frage der intravitalen Selbstverdauung des Pancreas. Beitr. z. wiss. Medizin, Festschr. z. 69. Vers. d. dtsch. Naturforscher und Aerzte. Braunschweig 1897.

Chiari: Siehe Gruber: Handbuch d. Pathologie (Lubarsch-Henke)) V 2.

— Zur Kenntnis d. Verlegung d. Pfortader. Wien. klin. Wo. 1929. 14. 422.

Clairmont-Schinz: Zur Diagnose u. Chirurgie d. Duodenaldivertikel. Dtsch. Zschr. f. Chir. 1920, Bd. 159.

Clairmont: Zur Anatomie d. Ductus Wirsungianus u. Ductus Santorini... Dtsch. Zschr. f. Chir. 1920, Bd. 159.

Cuse: siehe Gruber: Handb. d. Path. (Lubarsch-Henke) V/2.

Dressmann: Dtsch. Zschf. f. Chir. 1914.

Felsenreich: Klinik d. acuten u. subacuten Pancreasnekrose. Arch. f. klin. Chir. 168. 1932, S. 307 ff.

Gruber: Handbch. d. Path. (Lubarsch-Henke) V/2.

— Mitteil. a. d. Grenzgebiet. d. Med. u. Chir. 1912, 25.

— Beiträge z. Patthologie d. dauernden Pfortaderverstopfung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 122. 319.

Guleke: Siehe Handbuch d. Path. (Lubarsch-Henke) V/2.

— Siehe Bergmann.

— Die neueren Ergebnisse i. d. Lehre d. acuten und chron. Erkrankg. d. Pancreas etc. Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. 1912. 4.

Hecht: Wien klin. Wsch. 1928. 26.

Herzog: Acute häm. Pancreasnekr. b. einem 2 jährg. Kind. Mü. med. Wschr. 1929. 200.

Hildebrand: Arch. f. klin. Chir. 57. 1898. 435.

Hösch: Ueber den primären Trypsinangriff im Pancreas, in den Gallenwegen u. d. Leber. Zschr. f. klin. Med. 110. 1929. 6. S. 735.

Holzapfel: Unters. über d. Aetiologie d. häm. Pancreasnekrose. Klin. Wschr. 1930. 13. 596.

Holzmann: Acute Pancreasnekrose beim Kinde. M. med. Wschr. 1927. 33.
Hotz: Ergebnisse d. Gallensteinchir. Verh. d. dtsch. Ges. f. Chir. 47. Kongr. 1923.
Kaufmann: Lehrbuch d. spez. path. Anatomie.
Kerschner: Ueber acute Pancreasnekrose. Beitrag z. klin. Chir. 147. s. 14.
Knape: Virch. Arch. 207. 1912. S. 277. Untersuchungen über Pancreas-hämorrh., Pancreas- und Fettgewebsnekrose.
Koch: Ueber Pancreasdiastasevermehrung bei Pfortaderthrombose. Dtsch. Zschr. f. Chir. 1931. Bd. 232.
König-Traube-Gruber: Handbuch d. Path. (Lubarsch-Henke) V/2.
Körte: Chir. d. Pancreas. Hdb. d. prakt. Chir. Garré Küttner, Lexer. Bd. 3.
Kretz: Path. d. Leber. E. VIII, 2, 1904. Lub. Ostertag.
Langerhans: Virch. Arch. Bd. 122.
Löffler: Ueber vermeintl. Wechselbez. zw. Krankh. d. Pancreas u. d. Gallenwege. Zschr. f. klin. Med. 1929. 110, S. 748.
Löwenthal: Berlin. Med. Ges. Sitz. v. 1. 6. 32. Dtsch. med. Wochschr. 31. 1932.
Mader: Gangrän d. Pancreas u. Thromb. d. Vena lienalis. Bericht d. Krankenanst. Rudolfstiftung, Wien 1884 erschienen 1885 371 u. 435.
Marcus: Acute Pancreaserkrankungen u. Gestationsvorgänge. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 149 S. 129.
Marcus: Berlin. Ges. f. Chir. Zbl. f. Chir. 129 44.
Martens: Ueber acute Pancreasnekrose. Med. Klinik 1931 5 S. 155.
— Die acute Pancreasnekrose. Berlin. Med. Ges. Sitz v. 12. 11. 30.
Märtens: Acute Pancreasnekrose und Schwangerschaft Zbl. f. Gynäk. 1228 S. 2381.
Monnier: Ueber Pancreatitis häm. acuta. Corrbl. f. Schweizer Aerzte 1911 Nr. 7.
Neutra: Erkrankungen der Mesenterialgefäße. Zbl. f. d. Grezgeb. d. Med. u. Chir. 1902 5.
Nordmann: Pancreatitis u. Cholecystitis acuta. Zbl. f. Chir. 1929 44.
Norman-Moore: siehe Handb. d. Path. Lubarsch-Henke V/2.
Oehler: Zur Pancreasnekrose. Dtsch. med. Zschr. 21 1929.
Panum: Virch. Arch. Bd. 35.
Payr-Martina: Dtsch. Zschr. f. Chir. Bd. 83.
Pop-Jamandi: Pancreasnekr. n. acuter Salzsäurevergift. Zbl. f. Chir. 1931 38. S. 2382.
Reeke: Beitr. z. Pathol. d. Pancreas. Frankfurt. Zschr. f. Path. 40 1930 S. 444.
Reich: Embolie u. Thrombose d. Mesenterialgefäße. Erg. d. Chir. u. Orthop. 1913 Bd. 7.
Ricker: Zusatz üb. d. Folgen d. Unterbind. d. Ausführungsgänge d. Bauchspeicheldrüse u. anderer Drüsen. Virch. Arch. 1912 207 S. 321.
Rosenbach: Gallenstauung im Duct. Wirs. d. Stein in d. Pap. Vateri ectr. Münchner Med. Wochenschrift 1918 7.
— Exper. Studien über tryptische Digestion. Arch. f. klin. Chir. 94 S. 403.
Ruppaner: Path. d. acuten Pancreasnekrose. Schweiz. med. Wochenschrift 1927 22 S. 505.
Schmieden-Sebening: Chirurgie des Pancreas. Arch. f. klin. Chir. Bd. 148.
Sebening: Klinik der acuten Pancreasnekrose. Klin. Wochenschr. 1925 Nr. 16.
Schottmüller: Ueber Pancreasfettgewebsnekr. infolge Steineinklemmung im Divertic. Vateri. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. 112.

Schweizer: Ueber d. Rolle d. Blutumlaufes bei d. Entsteh. d. Pancreasfettgewebsnekr. Virch. Arch. 1931 279 S. 780.
Seitz: Zschr. f. klin. Med. 1892 20.
Simon: Zum Krankheitsbild acuten Pancreasnekr. Bruns Beitr. zur klin. Chir. 148 S. 279.
Stocker: Graz. Verein. d. Aerzte in Steiermark Sitz v. 11. 12. 31.
— Ein Beitrag z. Statist. u. Klin. acuter Pancreasnekr. Arch. f. klin. Chir. 156 1/2.
Tammann: Ergeb d. operat. Behandl. d. acut. Pancreasnekr. Beitr. z. klin. Chir. 148 S. 49.
Truhard: Aetiolog. u. Pathogen. d. Pancreashämorrhag. Wiener med. Wochenschrift 1906 43.
Unger: Berlin. Ges. f. Chir. 1929 Zbl. f. Chir. 1929 44.
Unger-Soostmann: Erfahrungen an 100 Fällen acuter Pancreaserkrankungen. Med. Klinik 1931 S. 198.
Vogel: Erfahrungen über Pancreatitis acuta. Zschr. f. Chir. 1924 185 1/2.
Walzel: 18. Tag d. südostdtsch. Chirurg. Verein. Prag 1929.
Walzel: Zur Diagnose u. Therapie d. acuten Pancreasnekr. Beitr. z. klin. Chir. 147 S. 3.
Weichselbaum: Ueber chron. Pancreatitis bei chron. Alkohol. Wiener klin. Wochenschrift 1912 1.
Westphal: Arch. f. klin. Chir. 148/80.
Wurm: Zur Genese pylephlebitischer Prozesse. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 155, 1927, S. 97.
Zahn: Ueber 3 Fälle von Blut in d. Bursa omentalis und ihre Umgebung. Virch. Arch. 1891, 124/238.

Die in der Arbeit zitierten, hier nicht aufgeführten Autoren finden sich im Handbuch der Pathologie (Lubarsch-Henke, Ref. Gruber V/2) und bei Schmieden-Sebening.

Lebenslauf.

Als Sohn des Reichsbahnoberinspektors Heinrich Ziegler und seiner Frau Angelica Ziegler, geb. Fischer, wurde ich am 9. IV. 1907 zu Neustadt an der Saale geboren. Die Mittelschule absolvierte ich in Würzburg, wo ich auch nach 4 Semestern das medizinische Vorexamen und nach weiteren 6 Semestern das medizinische Staatsexamen bestand. Die ersten 4 Monate meines Medizinalpraktikantenjahres verbrachte ich an der chirurgischen Universitätsklinik Würzburg (Geheimrat Prof. Dr. König), den Rest an der II. medizinischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing (Prof. Dr Neubauer), wo ich auch jetzt noch tätig bin.